

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1895, à 1 heure*

Par SOPHIE WEINBERG

DE  
L'ANGINE A PNEUMOCOQUES

*Président : M. JACCOUD, professeur.*

*Juges : MM. BROUARDEL, professeur.  
NETTER, MÈNÉTRIÈRE, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS  
HENRI JOUVE  
IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
15, Rue Racine 15

1895



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

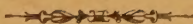
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1895, à 1 heure*

Par SOPHIE WEINBERG

DE

L'ANGINE A PNEUMOCOQUES



*Président : M. JACCOUD, professeur.*

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.  
                  { NETTER, MÉNÉTRIER, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

|                                                                         |                |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                 | M. BROUARDEL   |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                            | MM.            |
| Anatomie . . . . .                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHT.     |
| Physique médicale. . . . .                                              | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                            | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                    | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                          | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale. . . . .                                            | DIEULAFOY.     |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                        | DEBOVE.        |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LANNELONGUE.   |
| Histologie. . . . .                                                     | CORNIL.        |
| Opérations et appareils. . . . .                                        | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie. . . . .                                                  | TERRIER.       |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                              | POUCHET.       |
| Hygiène. . . . .                                                        | LANDOUZY.      |
| Médecine légale. . . . .                                                | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                           | LABOULBENE     |
|                                                                         | STRAUS.        |
|                                                                         | G. SEE.        |
| Clinique médicale. . . . .                                              | POTAIN.        |
|                                                                         | JACCOUD.       |
|                                                                         | HAYEM.         |
|                                                                         | GRANCHER.      |
| Maladie des enfants. . . . .                                            |                |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .                | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                       | RAYMOND.       |
|                                                                         | TILLAUX.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                          | BERGER.        |
|                                                                         | DUPLAY.        |
|                                                                         | LE DENTU.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                      | GUYON.         |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                                      | PANAS.         |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                       | TARNIER.       |
|                                                                         | PINARD.        |

## Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

## Agrégés en exercice.

|              |            |               |            |
|--------------|------------|---------------|------------|
| MM. ALBARRAN | MM. DELBET | MM. MARIE     | MM. RICARD |
| ANDRE        | F UCONNIER | MAYGRIER      | ROGER      |
| BALLET       | GAUCHER    | MENEILLER     | S HWARTZ   |
| BAR          | GILBERT    | NELATON       | SEBILEAU   |
| BRISAUD      | GLEY       | NETTER.       | TUFFIER    |
| BRUN         | HEIM       | POIRIER, chef | VARNIER    |
| CHANTEMESSE  | JALAGUIER  | des travaux   | VILLEJEAN  |
| CHARRIN      | LEJARS     | anatomiques   | WEISS      |
| CHAUFFARD    | LETULLE    | QUENU         |            |
| DEJERINE     | MARFAN     | RETTERRER     |            |

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACCOUD

*Faible expression de ma reconnaissance profonde.*

THOMAS AN

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRISSAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Paris

DE

# L'ANGINE A PNEUMOCOQUES

---

## INTRODUCTION

Depuis que les recherches modernes de bactériologie et de médecine expérimentale ont montré que diphtérie et angine à fausses membranes ne sont pas synonymes, depuis que cette dernière a été dissociée en plusieurs formes étiologiques ayant une évolution et un pronostic différents, on a reconnu la grande fréquence de certains agents microbiens comme causes des inflammations pharyngées, tandis que d'autres paraissaient intervenir plus rarement. C'est ainsi qu'on a appris à connaître non seulement le rôle du streptocoque dans l'histoire de la diphtérie légitime, mais encore son rôle comme producteur primitif des fausses membranes pharyngiennes. Mais fait curieux tandis qu'on sait depuis longtemps, grâce à

M. Pasteur, puis à M. Netter, qu'un diplocoque, identique à celui de la pneumonie, habite normalement la cavité buccale et pharyngée, ce n'est que depuis peu que l'attention a été attirée sur l'existence d'une forme particulière d'angine pseudo-membraneuse produite par le pneumocoque.

C'est à notre illustre maître, M. le professeur Jaccoud, qu'on doit la connaissance de cette forme d'angine. Conduit de par la clinique à admettre cette variété particulière, M. Jaccoud a pu bientôt faire la preuve bactériologique, et nous verrons, au cours de notre étude, sur quelles données solides est basée cette démonstration. Mais il est un point que nous tenons à mettre en lumière dès à présent, c'est que la conception des angines à pneumocoques est une découverte essentiellement française comme la constatation des pneumocoques dans le pharynx normal est partie des laboratoires français. Car des recherches patientes que nous avons faites dans les travaux allemands, italiens, russes, etc., il résulte que ce sujet est à peu près inconnu à l'étranger comme d'ailleurs il est encore insuffisamment connu en France.

Nous remercions vivement notre maître d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de nous confier la tâche de réunir dans une monographie d'ensemble tout ce qu'on sait actuellement sur cette variété d'angines. Le sujet nous a paru d'autant plus intéressant que nous avons eu l'occasion d'observer longuement, dans le service même de M. le professeur Jaccoud, un cas des plus instructifs qui a été le point de départ de notre travail. Nous remercions encore notre maître de la bienveillance avec la-

quelle il nous a guidé dans nos études, et pour les encouragements qu'il n'a jamais cessé de nous prodiguer.

Nous remercions également tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux, en particulier M. le professeur agrégé Brissaud, dont nous n'oublierons jamais ni le précieux enseignement, ni la parfaite urbanité.

Qu'il nous soit permis aussi d'exprimer notre gratitude à M. Stapfer, chef des travaux à la clinique gynécologique, à Baudeloque dont les conseils ne nous ont jamais fait défaut.

## CHAPITRE PREMIER

### **Historique.**

Il n'y a pas longtemps qu'on a commencé à publier des observations d'angines à pneumocoques pures, sans association d'autres agents microbiens. C'est seulement en mars 1891 que M. Jaccoud et M. Ménétrier ayant fait un examen complet des fausses membranes au point de vue bactériologique ont fait connaître cette nouvelle localisation des pneumocoques. En 1889, Gabbi avait bien examiné un cas d'amygdalite folliculaire aiguë dans l'exsudat duquel il avait trouvé la culture pure du pneumocoque encapsulé, mais cet auteur avait constaté aussi dans le pus qui s'était collecté dans l'amygdale au déclin de cette angine la présence du staphylocoque pyogène. En mai 1891, M. Rendu a observé deux cas d'angines à pneumocoques, sans fausses membranes qui cependant ne peuvent pas être absolument considérées comme telles à cause d'un examen bactériologique insuffisant.

Presque dans le même moment, en Suisse, Naegeli a examiné dix cas d'angine fébrile idiopathique, qui pré-

sentaient entre elles un aspect local tout à fait semblable ; dans le nombre, il y a eu deux cas où il a constaté dans les fausses membranes la présence du pneumobacille de Friedlander. De même, Janson Carl, sur cent cas d'angine aiguë a trouvé une angine à pneumocoques pure? Nous devons ajouter que dans la plupart des cas non-seulement l'examen bactériologique et histologique a été fait complètement, mais qu'on a fait des inoculations à des souris et à des lapins.

On voit donc que cette question est tout à fait nouvelle et que le nombre des observations est très restreint. Mais comme c'est déjà un fait solidement prouvé et établi, la voie de l'expérimentation est ouverte et nous croyons qu'à l'avenir les observations iront en se multipliant et qu'elles viendront corroborer nos considérations à ce sujet.

## CHAPITRE II

Comme entrée en matière nous ne pourrons mieux faire que de reproduire la leçon faite dans les premiers jours de mars 1891, par M. Jaccoud, leçon résumée dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, du 10 du même mois :

Le cas suivant est un exemple d'un fait qui jusqu'ici n'a pas été signalé et qui présente, tant au point de vue bactériologique qu'au point de vue de la pathologie proprement dite, un intérêt considérable; car il permet d'envisager la nature des angines diphtéritiques sous un jour très différent de ce qui est admis habituellement. Un jeune homme de 19 ans, d'une très bonne santé habituelle, est saisi dans la journée du 12 janvier par un vif refroidissement, et dès le soir même, présente de l'accablement avec des frissons et une douleur assez vive dans la gorge. Ces trois symptômes ont caractérisé très nettement le début de la maladie. Le lendemain, les phénomènes, accompagnés d'une fièvre assez vive, s'exagérèrent et le malade nota dès ce moment un engorgement ganglionnaire douloureux. L'anorexie était absolue et l'ingestion des liquides était très pénible. Lorsque le malade entra à l'hôpital le 14, moins de 48 heures après le début des accidents, la

fièvre n'était pas très intense, 38° seulement; mais il présentait les apparences d'un état général grave, dénotant une maladie sérieuse, et on rechercha aussitôt s'il ne s'agissait pas d'une scarlatine fruste, dont on ne découvrit d'ailleurs aucun caractère. L'état de la gorge, du reste, n'était en aucune façon celui qui caractérise l'angine précoce de la scarlatine. A cette période, en effet, on observe le plus souvent une angine pultacée, à concrétions molles, mal limitées, se détachant facilement. Ici, au contraire, les caractères de l'angine étaient tout opposés. On voyait une fausse membrane bien limitée, localisée sur l'amygdale droite et empiétant un peu sur le pilier antérieur; cette membrane était solide et adhérente, et tous ces caractères joints à ceux fournis par l'état général, firent porter le diagnostic d'angine diphtérique. Le malade fut donc isolé et soumis à un traitement approprié.

Pendant les premiers jours, l'état général, en même temps que l'état local, s'aggravaient; la température dépassait le soir 39°; le gonflement ganglionnaire augmenta, s'accompagnant d'un état œdémateux de l'atmosphère celluleuse avec tuméfaction générale du cou; la seconde amygdale fut prise ainsi que la luette et les fausses membranes enlevées fréquemment se reproduisaient avec une grande rapidité, et avec une grande tendance à l'extension. Les fosses nasales cependant ne furent pas atteintes, mais néanmoins le pronostic était considéré comme grave.

L'examen histologique vint encore confirmer le diagnostic de diphtérie en montrant que les fausses mem-

branes présentaient la constitution anatomique caractéristique avec le réseau fibrineux infiltré de cellules migratrices. Cependant le 17 janvier, les fausses membranes qui se reproduisaient présentaient moins d'épaisseur. Le 20, neuvième jour de la maladie, elles cessaient de se reproduire et la température n'était plus que de 37°; à partir de ce moment, l'amélioration dans l'état local se fit régulièrement; on nota seulement un peu de lenteur dans le rétablissement de l'état général, mais au dix-septième jour de la maladie (jour de cette leçon), le malade pouvait être considéré comme guéri.

Un incident s'était produit cependant assez tardivement, ce fut l'apparition de l'albumine dans l'urine qu'on avait cherchée chaque jour et qui ne se montra que le 23 janvier.

En résumé, ce malade a réalisé sans aucune réserve, le tableau symptomatique normal de la diphtérie à forme grave mais limitée au pharynx, diagnostic confirmé par l'examen histologique; et cependant, comme on va le voir, le pharynx, de par la bactériologie. Cette angine n'était pas de nature diphtérique; et, quelle que soit la conclusion que l'on peut tirer de ce fait, on se trouve en présence d'une angine qui, cliniquement et histologiquement, est diphtérique alors qu'elle ne l'est pas par le critérium que l'on considère aujourd'hui comme le plus certain.

En effet, à aucun moment, on n'a trouvé dans ces fausses membranes le bacille de Lœffler, caractéristique de la diphtérie; mais de plus, et c'est là qu'est la nouveauté et l'importance du fait, on n'a trouvé en grande

abondance et presque sans mélange, le microbe de la pneumonie, le pneumocoque : en sorte que cette angine pseudo-diphtéritique, dont les fausses membranes reproduisaient absolument les fausses membranes ordinaires, était une angine à pneumocoques.

Les cultures et les inoculations faites par M. Ménétrier, si compétent en pareille matière, ne laissent aucun doute à cet égard, de telle sorte qu'une première conclusion s'impose, c'est qu'il existe une angine membraneuse se comportant cliniquement et histologiquement comme celle qui est due au bacille de Loeffler, au bacille diphtéritique sans que ce bacille existe. Il faut remarquer aussi que ce fait montre que le caractère histologique tiré de la présence d'un réseau fibrineux ne suffit pas non plus d'une façon absolue à différencier une angine diphtéritique de certaines autres angines pseudo-membraneuses.

Ce fait, qui constitue la première observation de ce genre, pourrait suggérer beaucoup de réflexions et on pourrait se demander, par exemple, quelle en est la fréquence et si un bon nombre d'angines considérées comme diphtériques ne sont pas des angines à pneumocoques. Des études ultérieures éclairciront ce point. Pour le moment, M. Jaccoud insiste surtout sur une conclusion très intéressante au point de vue de la pathologie générale : c'est que ce cas montre une fois de plus, que, malgré l'importance de l'élément microbien, l'individualité du malade joue encore un rôle capital dans la détermination de la maladie; on peut dire d'une façon absolument exacte que c'est le malade qui fait sa maladie. Cet homme, par exemple, a le pharynx rempli de pneumo-

Constipation. On prescrit un lavement et du lait. Le malade prend deux litres et demi de lait par jour.

18. — Même état local ; toutefois les fausses membranes sont plus molles, plus transparentes, mais aussi plus étendues. Sur les parties latérales de la luette, elles sont gélatiniformes.

Pas d'albumine dans les urines.

19. — Les fausses membranes ne se sont plus reproduites sur les amygdales. A leur place, on voit une surface tuméfiée, lisse, vernissée. Le voile palatin est encore coiffé par une fausse membrane. Le malade se trouve mieux. Pas de céphalée. Pas de trouble de la voix.

Même traitement.

21. — Il ne reste plus qu'un point blanc sur la luette.

La situation s'améliore notablement chaque jour.

Les adénopathies sous-maxillaires sont légères, s'effacent.

Même traitement.

22. — Les fausses membranes ont disparu. On continue le pansement local biquotidien avec le sublimé au 1/00 et les pulvérisations phéniquées.

Les adénopathies se sont effacées. On ne trouve plus que deux petits ganglions le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien devant l'angle de la mâchoire.

23. — Les fausses membranes ne se sont pas reproduites. Etat général excellent.

Suppression de l'acide salicylique.

Albumine dans les urines en notable quantité.

27. — Léger disque, albumineux. Urines claires, transparentes, quantité normale.

Pas d'amaigrissement.

## CHAPITRE IV

### **Recherches bactériologiques faites par M. Menetrier.**

Les fausses membranes enlevées de la gorge du malade sont de couleur blanc-jaunâtre ou grisâtre, quelques unes avec des points bruns. Elles étaient très adhérentes et s'enlevaient par lambeaux, dont plusieurs, ceux de la luette notamment, présentaient un diamètre de 5 à 8 mm. Des fragments de ces membranes écrasés sur une lamelle et colorés au violet de méthyle renferment un grand nombre de micro-organismes; mais d'une manière prédominante on y trouve des diplocoques ovoïdes nettement encapsulés; avec cela, des sarcines, des leptothrix et quelques gros bacilles; aucun de ceux-ci ne rappelle, même de loin, l'apparence morphologique du microbe de la diphtérie.

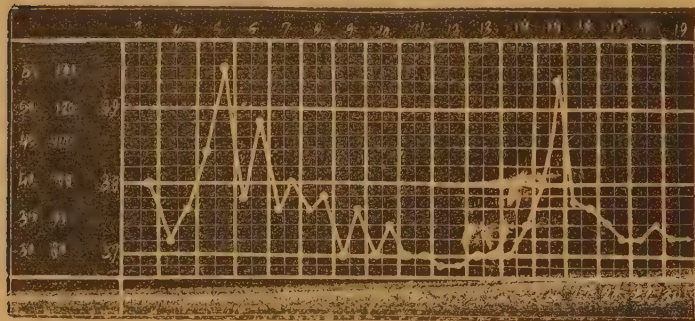
Les coupes obtenues après durcissement dans l'alcool absolu, et colorées, soit au picro-carmin, soit à l'hémétoxylène, montrent que ces membranes sont composées de fibrine en lames et en fibrilles entrecroisées et disposées en couches successives; au milieu des filaments de fibrine

Le mal de gorge augmente : il devient impossible au malade d'avaler des aliments solides et même quelques gorgées de lait.

13. — La fièvre continue, pas de frisson, ni de frissonnement. Anorexie complète, constipation. L'angine augmente encore et le malade remarque que l'angle rétro-maxillaire droit est enflé et douloureux. Accablement très prononcé. Pas d'insomnie.

14. — Il entre à l'hôpital à 5 heures du soir.

Le malade se plaint de souffrir de la gorge. L'examen de celle-ci montre une rougeur diffuse et une tuméfaction du voile du palais, des piliers palatins, des amygdales et du fond du pharynx.



On voit une fausse membrane recouvrant toute l'amygdale droite et empiétant sur le pilier antérieur. Elle est gris-jaunâtre, épaisse, très adhérente et ne s'enlève que par lambeaux.

Les ganglions sous-maxillaires sont hypertrophiés, douloureux de chaque côté.

La voix est voilée. Pas de gêne respiratoire.

L'examen des poumons et du cœur est négatif.

Pas d'albumine.

Constipation. Anorexie complète.

L'état de la gorge reste le même. La plaque blanche droite

s'est reproduite, aussitôt arrachée. Elle n'a pas augmenté d'étendue.

Plaques blanchâtres sur l'amygdale gauche et sur la luette.

Tartre stibié 0 gr. 20. Vomissements abondants.

16. — Tuméfaction générale du cou. Les ganglions sous et rétro-maxillaire sont augmentés de volume.

Leur atmosphère celluleuse est œdémateuse.

La difficulté à avaler à encore fait des progrès; ce qui concorde avec l'aggravation de l'état local de la gorge et de l'état général du malade. Les fausses membranes reproduites recouvrent les amygdales et les piliers. La luette est engainée dans une fausse membrane.

Toutes ces fausses membranes sont blanc-jaunâtre, très adhérentes. Si on les arrache, on voit qu'elles sont épaisses, que leur face adhérente est rosée; recouverte d'un peu de sang. Leur résistance à la dilacération est grande; mises dans l'eau, elles ne s'infiltrant pas.

Pas d'albumine.

Isolement du malade. [Potion cordiale avec 40 grammes du rhum, vin de Bagnols.

Acide salicylique, 1 gr. 50.

Arrachement des fausses membranes et attouchements avec le sublimé au 2 pour 100.

Pulvérisations phéniquées.

L'examen du cœur et des poumons est négatif.

17. — La fausse membrane s'est encore reproduite dans toutes ses parties.

Sur les bords de la luette elle est transparente.

On arrache les fausses membranes deux fois par jour. Elles se reproduisent avec rapidité dans l'intervalle des deux visites. L'œdème du cou tend à diminuer.

coques et ne fait pas de pneumonie, alors qu'un autre qui aura seulement quelques pneumocoques dans la salive, placé dans des conditions en apparence identiques, sera atteint d'une forme grave de cette maladie. On ne peut expliquer le fait, que par la prédisposition et par l'individualité du malade.

Nous publions ensuite l'observation originale qui a été recueillie dans le service même de M. Jaccoud.

## CHAPITRE III

### Observations

---

#### OBSERVATION I

(Communiquée par M. le professeur Jaccoud).

Jean B..., jeune homme, âgé de 19 ans, entre le 17 janvier 1891 à la salle Jenner, hôpital de la Pitié, à l'isolement.

Père et mère en excellente santé.

Il n'a jamais été malade, sauf une blennorrhagie il y a trois ans ; deuxième blennorrhagie de 3 semaines de durée, il y a 3 mois.

Pas de syphilis, pas d'excès de boisson. Jamais d'angine.

B... est un homme robuste. Le 12 janvier il sort pendant l'après-midi et la soirée. Il a froid ; presque aussitôt il ressent des douleurs dans la gorge et il a de la difficulté à avaler la salive. Il est accablé, frissonnant ; aussi il rentre chez lui à neuf heures du soir et prend immédiatement le lit, qu'il n'a pas quitté depuis.

Il continue à frissonner dans le lit ; à avoir une sensation de froid intense. Le tout disparaît au bout d'une demi-heure. Céphalée, fièvre intense, faciès vultueux.

un grand nombre de cellules migratrices assez irrégulièrement distribuées, mais prédominant pourtant à la surface de la membrane.

On n'y voit pas de cellules épithéliales ; mais les fausses membranes, qui ont fourni les coupes étaient du troisième jour ; celles du premier jour, examinées par dissociation en renfermaient un assez grand nombre.

Sur les coupes traitées par le procédé de Weigert (pour la coloration élective de la fibrine), le réseau fibrineux se colore bien en bleu, et l'on peut mieux juger de la texture de la membrane, qui paraît absolument la même que dans les fausses membranes de la diphtérie vraie.

Avec emploi du même procédé, et mieux encore, avec celui de Gram, on colore dans les coupes de nombreux parasites.

Ce sont, outre quelques gros amas de leptothrix et quelques bacilles, des diplocoques ovoïdes infiltrant la plus grande partie du tissu, aussi bien à la surface que dans la profondeur, dans les fentes qui séparent les fibrilles et qui rappellent absolument l'apparence du pneumocoque.

Les résultats sont les mêmes avec les autres procédés de coloration et notamment avec celui de Löffler.

*Cultures.* — Des fragments de membrane écrasés et ensemencés sur agar ont fourni des cultures où se montraient d'une manière absolument prédominante des colonies petites, transparentes, formées de microcoques ovoïdes, groupés par deux, ou en courtes chaînettes de quatre éléments.

Sur sérum sanguin, des colonies de même apparence,

mais dont les individus examinés au microscope étaient nettement pourvus de capsules. Sur les premiers tubes ensemencés, ont poussé en outre des colonies de sarcine blanche, et quelques gros bacilles. Mais dans aucun d'eux on n'a trouvé de colonies rappelant, soit par les caractères microscopiques de la culture, soit par l'aspect microscopique des éléments, les parasites de la diphtérie.

Aucun tube non plus n'a donné de colonies de streptocoques.

*Inoculation.* — Une souris inoculée sous la peau le 16 janvier au soir avec 1/4 de centimètre cube de bouillon dans lequel on avait écrasé une fausse membrane, est morte le 18 dans l'après-midi.

La sérosité péritonéale, la palpe splénique et le sang renferment des diplocoques encapsulés en nombre énorme. Dans le sang notamment ils sont presque aussi nombreux que les globules rouges.

Le sang ensemencé sur agar et sur sérum a donné des cultures pures de pneumocoques. Sur sérum ils formaient de longues chaînettes d'éléments lancéolés, entourés de grosses capsules.

Ces résultats de l'examen bactériologique et de l'expérimentation permettent d'affirmer que le seul organisme pathogène présent dans les fausses membranes est le pneumocoque, et de nier formellement la présence, soit du bacille de la diphtérie, soit du streptocoque pyogène.



dre le résultat de l'examen, on prescrit des attouchements avec une solution de sublimé au 2/1000, et dans l'intervalle, des gargarismes boriqués.

Le 29. — L'état de la gorge est à peu près identique, toutefois la muqueuse est moins rouge.

La température est tombée brusquement à 37°,4, les amygdales sont encore un peu rouges, mais il n'y a plus de fausses membranes.

*Examen bactériologique. — Tubes de sérum.* — Après 24 heures il y a une seule colonie visible formée par des coccus.

*Tubes de gélose.* — Très nombreuses colonies, petites, transparentes, formées par des pneumocoques.

Il y a seulement deux ou trois colonies de staphylocoques.

### OBSERVATION III

Amygdalite infectieuse à pneumocoques. *Gabbi. Lo Sperimentale*, avril 1889, page 388.

Femme de 18 ans, entre le 7 avril 1889.

Le 31 mars, elle éprouva un sentiment de faiblesse en même temps que de céphalalgie et de l'inappétence.

Le matin du 5, frisson intense qui dura jusqu'à midi, suivi d'une sensation de chaleur. La céphalée devient plus forte, bourdonnements d'oreille. Le jour suivant, douleur vive à la gorge. Le mardi, la malade, bien que très fébricitante, voulut rester levée, mais à midi, elle se trouva si affaiblie qu'elle prit le lit.

Le jour suivant, la fièvre était toujours élevée, la céphalalgie restait intense, la douleur de gorge s'était accrue; un peu de toux sans expectoration.

Elle se fit conduire ici dans la soirée du 4 avril. Interrogée sur la cause de son mal elle raconte avoir employé pour manger

une cuillère dont s'était servie auparavant sa maîtresse, atteinte d'une affection aiguë de la gorge.

*Etat actuel.* — Rougeur intense et diffuse occupant la moitié postérieure de la voûte palatine, les piliers, la partie supérieure du pharynx et les amygdales.

Celles-ci sont notablement hypertrophiées et rétrécissent l'isthme du gosier. La surface de l'amygdale droite offre de petits points blancs jaunâtres. L'amygdale gauche présente les mêmes altérations. Ganglions sous-maxillaires, douloureux au toucher et par les mouvements de la mâchoire.

Rien d'anormal dans la poitrine.

Rate volumineuse. Légère trace d'albumine dans l'urine. Température axillaire, 39°,5.

Le troisième jour après l'entrée, les amygdales étaient encore douloureuses, rangées et recouvertes de points grisâtres; le quatrième jour la tuméfaction commença à diminuer un peu: le sixième jour (dixième de la maladie) la malade ne souffrait plus et demanda à sortir.

La tuméfaction de la rate était considérablement réduite le huitième jour. L'albumine constatée le sixième jour dans l'urine avait déjà disparu le septième.

La température des quatrième, cinquième et sixième jours a oscillé autour de 39°, et a présenté un maximum de 39°,9, le soir du sixième jour. Le matin du septième, défervescence critique; le huitième jour il y eut un maximum de 38°,2, mais à partir de ce moment la température a été presque normale et ne s'est pas élevée au-dessus de 37°,6. Le lendemain du jour qui suivit l'entrée de la malade je lui fis se rincer la bouche plusieurs fois avec la solution d'acide borique. Puis avec la pointe mousse d'une sonde cannelée, préalablement stérilisée, j'ai râclé le revêtement épithélial d'un des nodules blancs grisâtres qui se voyaient à la

surfacé des amygdales. Le contenu s'écoula en partie dans la cannelure de la sonde. J'en fis des cultures en stries sur tubes d'agar qui furent placés dans une étuve à 33°. Un tube de gélatine ensemencé par piqure fut laissé à la température de 16°. Enfin l'exsudat fut coloré sur deux lamelles avec la solution de Liehl. Microbes abondants le plus souvent sous forme de diplocoques ; rarement sous celles de cocci isolés ou de chaînettes. Ces dernières n'étaient constituées au plus que de trois ou quatre éléments.

Ces diplocoques isolés ne présentent autour d'eux qu'une petite zone transparente ; ceux qui sont contenus dans les globules de pus ont une capsule assez faiblement teintée en rose. Pas d'autres micro-organismes. On injecta sous la peau du dos d'un lapin un gramme d'un mélange obtenu en dissociant le contenu d'un follicule non encore ouvert dans quatre centimètres cubes d'eau stérilisée.

Le 6 avril. — On observa dans le tube de gélose ensemencé la veille de petites gouttelettes transparentes ; ce tube ayant été maintenu dans l'étuve à 33°, pendant cinq jours, il ne s'y développa pas de colonies d'un autre aspect.

A l'examen microscopique ces gouttelettes se montrèrent composées de cocci et de diplococci ; pas de chaînettes.

Dans le tube de gélatine, il ne se développa absolument rien. Le même jour, j'enlevai l'exsudat d'un follicule ulcéré et j'en fis des cultures sur plaques de gélatine. Dès le second jour, on vit sur ces plaques de petites colonies qui grandirent peu à peu et prirent une couleur jaune orangé ; la gélatine se liquéfia progressivement. L'examen microscopique y montra la présence de cocci sphériques isolés ou en petits amas qui n'étaient autres que le staphylocoque pyogenes aureus.

Les sixième, septième, huitième, neuvième, dixième jours de la maladie nous avons ensemencé avec le produit de râclage des

amygdales des tubes d'agar sur lesquelles nous obtînmes constamment des colonies caractéristiques du microbe capsulé de Frankel, cocci et diplococci isolés ou réunis en amas plus ou moins considérables. Transportés sur d'autres tubes d'agar, ces cocci reproduisirent des colonies en gouttelettes transparentes, semblables à des gouttes de rosée.

Le lapin inoculé le 5 avril mourut deux jours après avec une température de 70° à 71°,5, pleurésie gauche et congestion pulmonaire. Dans le sang du cœur et de la rate, dans l'exsudat pleural, diplocoques capsulés. Ces cultures faites avec le sang du cœur et de la rate furent inoculées à un lapin; il mourut de septicémie en 36 heures.

Le 6 et le 8 avril. — J'inoculai à deux lapins la salive de la maladie qui renfermait de nombreux diplocoques. Le lapin inoculé le 6 mourut au bout de 50 heures sans aucune lésion viscérale; mais diplocoques à capsule colorable dans le sang du cœur et de la rate. Desensemencements de ce sang sur agar fournirent des cultures pures du diplocoque de Frankel. L'autre lapin mourut le 10 avril avec les mêmes phénomènes.

Le 10. — Dixième jour de la maladie, j'injectai une demi-seringue de salive à un lapin à peine sevré et j'obtins la mort par septicémie au bout de trois jours. Des cultures sur plaques, faites avec la salive, donnèrent encore le staphylococcus pyogènes aureus et un autre micro-organisme liquéfiant la gélatine qui m'a paru être le proteus vulgarus.

Des préparations microscopiques furent faites chaque jour avec la salive de la malade. Le dixième jour elles étaient déjà moins riches en diplocoques que les premiers jours; ceux-ci n'étaient pas encapsulés et n'offraient jamais la disposition en chaînettes.

Le 11. — La veille du départ de la malade, ils étaient devenus assez rares.

## Deux observations de M. Rendu.

### OBSERVATION IV

Hôpital Necker.

Empruntée au *Bulletin Médical*, 10 mai 1891, p. 449.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, infirmière à l'hôpital des Enfants, qui fut amenée dans le service de M. Rendu le 12 mars 1891. Bien portante et d'une constitution vigoureuse, elle avait été prise la veille de frissons erratiques, de céphalalgie et d'une courbature générale avec douleurs des membres. La température est de 40°,3, le pouls à 120, plutôt mou que dur.

Insomnie. Teint vu tueux. Soif ardente. Prostration générale. Respiration un peu anxieuse, quoique peu fréquente. Au total, et à première vue, l'aspect d'un début de pneumonie ou de fièvre typhoïde.

Mais l'examen des divers appareils contredisait ces deux suppositions. Il n'existait, en effet, ni diarrhée, ni troubles abdominaux. Il n'y avait pas de toux, pas de signes stéthoscopiques. La seule lésion apparente siégeait à la gorge. Le voile du palais était d'un rouge vif, vernissé, les piliers injectés, mais non œdémateux, les amygdales peu volumineuses, rouges et comme dépolies, sans exsudation épithéliale ni pultacée. La déglutition était moyennement douloureuse. Les ganglions sous-maxillaires ne paraissaient pas hypertrophiés; la pression à l'angle de la mâchoire déterminait seulement un peu de sensibilité.

La malade qui était infirmière couchait dans un dortoir avec les autres filles du service, et, depuis 8 jours, trois de celles-ci avaient été prises successivement de pneumonie.

Une petite quantité de salive de cette malade fut inoculée à une souris ; qui mourut au bout de dix-huit heures d'une septicémie diffuse comme après une inoculation de microbes de pneumonie. M. Bouloche, alors interne de M. Rendu, trouva le sang et les différents viscères de l'animal farcis de pneumocoques. Les jours suivants, les cultures du sang de la souris sur agar donnèrent une pullulation non douteuse du même microbe.

Au point de vue clinique, cette angine à pneumocoques se comporta de la façon la plus bénigne.

Au bout de 36 heures, la fièvre tomba brusquement par une défervescence subite, absolument semblable à celle d'une pneumonie légitime.

#### OBSERVATION V

Hôpital Necker. Service de M. Rendu.

Dans la même salle et à deux lits de distance il se développa chez une malade un mal de gorge avec des caractères presque identiques au précédent. C'était une femme syphilitique qui fut prise de frissons, d'élévation de température et de courbature générale. Localement l'angine fut un peu plus accentuée que dans le cas précédent ; mais cependant malgré cette différence les deux cas évoluèrent de même. On n'a fait ni cultures, ni inoculations. M. Rendu a songé à la possibilité d'une angine à pneumocoques d'après des raisons purement étiologiques.

OBSERVATION VI

*Schmidt's Jahrbucher*, 1872. Bd. 234. Article 373. Nægelé. Dissertation de Basel.

Nægelé a examiné, au point de vue des microorganismes pathogènes, les granulations et les membranes caractéristiques de l'angine lacunaire aiguë, fébrile, idiopathique. Il a eu à sa disposition dix cas, qui dans l'ensemble de leur évolution étaient nettement identiques. Il a constaté, à côté d'une série d'autres formes parasitaires que l'on trouve dans les différents processus inflammatoires, l'existence constante de deux espèces de microbes qui se distinguent clairement par leur forme, leur grandeur, leur croissance et leur colorabilité. Nægelé considéra une de ces espèces comme le bacille fasciculatus déjà décrit par les anciens auteurs, tandis qu'il trouva que l'autre espèce n'était autre que le diplocoque, identique au pneumo-bacille de Friedlander.

Il a pu démontrer la présence du diplo-bacille dans la sécrétion purulente d'une otite moyenne qui, avec une méningite suppurée avait compliqué un de ces cas d'angine lacunaire. L'auteur a fait des essais d'inoculation à des souris, avec ces deux espèces de microorganismes.

Le bacille fasciculatus s'est montré sans aucune propriété pathologique; par contre douze souris sont mortes inoculées avec les diplo-bacilles. Quatre d'entre elles sont mortes en 24 heures et les huit autres, en 48 heures.

A l'autopsie, on a trouvé une augmentation notable de la rate et surtout une forte hyperhémie et des points indurés dans les poumons. Dans le tissu pulmonaire et splénique on trouva des diplo-bacilles en abondance qui à leur tour donnèrent des cultures analogues.

Nægelé n'a pas réussi à produire l'angine lacunaire par inoculations de ces diplo-bacilles, mais le fait que le même diplo se montre aussi bien dans la pneumonie fibrineuse que dans l'angine lacunaire, amène l'auteur à faire un parallèle entre ces deux maladies et à admettre une sorte de parenté intime entre elles. Il trouve cette parenté non seulement dans le début aigu et brusque dans les deux cas, dans le frisson et la fièvre, dans l'évolution de cette dernière avec sa défervescence critique en lysis dans la longue durée de la convalescence, mais aussi dans les épiphénomènes et la tendance à récidives.

#### OBSERVATION VII

##### *Angine à streptocoques.*

Hôpital Cochin. Service de M. Polaillon, salle Gerdy.

Le 1<sup>er</sup> décembre 1892. — Une jeune fille, nommée Blanche E..., âgée de 18 ans, entre salle Gerdy, lit n° 13, dans le service de M. Polaillon.

Elle a un phlegmon diffus qui occupe tout le membre inférieur gauche.

Traitée par des incisions multiples avec drainage et lavages phéniqués, elle guérit de son phlegmon.

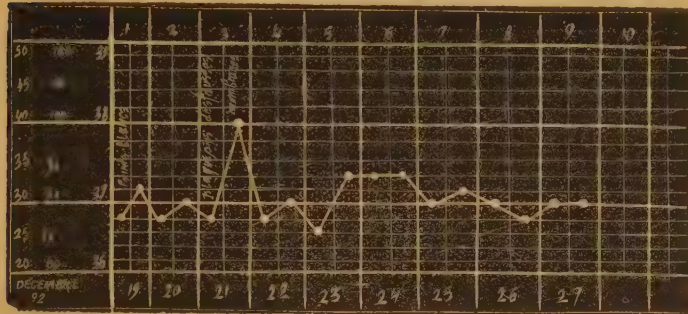
Le 19 décembre. — Elle souffre de sa gorge et ne peut avaler ses aliments.

L'examen montre des points blancs émergeant des cryptes des deux amygdales ; de plus, il existe une plaque pseudo-membraneuse sur le pilier antérieur droit.

Le lendemain, la fausse membrane s'est formée, les points blancs se sont réunis, les deux amygdales, les deux zones sus-

amygdaliennes sont envahies. La plaque du pilier antérieur droit s'est peu étendue.

La fausse membrane est de couleur blanc-grisâtre, elle est très adhérente, la muqueuse qui l'entoure est rouge oedématisée.



Le deuxième jour de la maladie, la luelle est envahie à droite.

A partir du cinquième jour, la muqueuse devient rosée et les fausses membranes diminuent peu à peu pour disparaître le 26 décembre, au huitième jour de la maladie.

La malade n'a pas eu de fièvre, sauf le soir du troisième jour, où elle a eu 38°.

Les ganglions cervicaux des deux côtés ont été engorgés sans empatement. Pas d'albumine.

L'examen bactériologique pratiqué le deuxième jour de la maladie a donné sur sérum et sur gélose des colonies de streptocoques.

Il n'y avait pas de bacille diphtérique. Le streptocoque n'a pas été inoculé.

## CHAPITRE V

### **Symptomatologie et marche.**

Existe-il un ensemble de caractères cliniques qui permettraient de penser à une angine à pneumocoques avant tout examen bactériologique ? Si nous analysons avec attention toutes les observations, que nous possédons, nous verrons qu'elles présentent toutes un caractère spécial, qui différencie cette angine des autres angines pseudo-membraneuses.

Dans notre observation I le malade est un fort garçon de 19 ans qui prend froid dans la journée du 12 janvier et ressent presque immédiatement un frisson intense du malaise général et une vive douleur à la gorge. Ce frisson qui a marqué ici le début de la maladie a duré une demi-heure, au bout de laquelle le malade a ressenti une forte fièvre. Dans la seconde observation, le début est presque identique : la malade âgée de 17 ans qui était entrée à l'hôpital quinze jours avant pour une chloro-anémie est prise un soir dans l'hôpital même d'un fort et unique frisson, après lequel la température monte d'un coup à 39°,4. Ici seulement le mal de gorge n'est pas sur-

venu aussitôt ; il s'est écoulé 31 heures avant toute apparition de phénomènes locaux.

La malade de Gabbi est une jeune femme âgée de 18 ans, de bonne santé ordinaire qui a éprouvé la veille de l'apparition de fièvre une courbature générale, de la céphalalgie, de l'anorexie ; le matin elle a ressenti un grand et long frisson, puis une sensation de chaleur et l'élévation de la température sont survenues immédiatement après.

De là nous voyons que chez tous ces malades l'affection a débuté de la même façon : au milieu d'une bonne santé habituelle ils sont pris d'un frisson long et unique, de courbature, de bourdonnements d'oreille avec élévation de température assez constante, mais cependant différente comme intensité dans chaque cas, ainsi chez le jeune homme de la première observation elle monta à 39°, chez la jeune fille chlorotique de la deuxième observation elle a été de 39°, 4, et chez la femme, dont nous n'avons pas pu présenter l'observation, la fièvre ne s'éleva pas au-dessus de 38°, 5. Cette fièvre ne se maintient pas longtemps à ce haut degré ; elle tombe brusquement au bout d'un temps plus ou moins long et le plus qu'elle dure c'est 6 jours, comme c'est le cas dans la première observation où la maladie a été assez longue et dura 17 jours. Donc, ce qu'il y a de caractéristique dans le début de cette angine c'est son apparition brusque et soudaine sans prodrome aucun chez les sujets robustes jusque-là, par un frisson, de la courbature et une fièvre assez notable. A cette période, la maladie a la physionomie d'une affection franchement infectieuse. On pense immédiatement soit à la pneumonie soit à la fièvre typhoïde.

On ausculte immédiatement le malade, on ne trouve aucun signe stéthoscopique. On examine l'appareil digestif rien non plus.

Alors s'ajoutent deux autres éléments constants, qui attirent tout de suite l'attention vers le pharynx c'est la douleur et la dysphagie. Cette douleur a été précoce chez le jeune homme de la première observation et la patiente de Gabbi. Ailleurs elle ne survient que 24 à 36 heures après l'apparition des symptômes généraux, comme c'est le cas dans l'observation II. Avec la douleur se montre la tuméfaction de ganglions sous maxillaires bilatéraux quelquefois plus prononcée d'un côté que de l'autre. Cette tuméfaction n'a manqué que chez les malades de M. Rendu.

Une fois la douleur bien localisée, on examine la gorge; tout d'abord une rougeur diffuse et une tuméfaction du voile du palais, des piliers palatins, des amygdales et du fond du pharynx; puis quelques heures après, on voit apparaître sur les cryptes de petits points blanc-jaunâtre qui se multiplient, s'agglomèrent et constitueront bientôt la fausse membrane. La fausse membrane une fois formée, recouvre l'amygdale, les piliers et la luette; elle se présente sous l'aspect blanc-grisâtre, luisante à sa surface, assez épaisse, adhérente et s'enlevant difficilement, mise dans l'eau elle ne se désagrège pas.

Si nous suivons nos malades, nous voyons que les symptômes de ce début en apparence graves et pouvant faire naître des craintes sur la réaction générale de l'organisme, se sont apaisés très rapidement chez les deux femmes malades de M. Jaccoud. La céphalée, l'anorexie et la consti-

pation s'étant améliorées avant même la chute de la température, la dysphagie a persisté seule jusqu'à la fin de la maladie. Ce n'est pas le même tableau qui se présente chez le malade de la première observation et chez le malade de M. Gabbi et aussi chez celles de M. Rendu. Ici les phénomènes ont continué de présenter le même degré d'intensité; la douleur de gorge ayant augmenté, les fausses membranes se reproduisirent avec une extrême rapidité.

On les arrachait deux fois par jour et elles se reformaient immédiatement après; la céphalée, l'anorexie, la constipation, la faiblesse, se sont calmées quand la gorge commença à se nettoyer et quand les fausses membranes ont cessé de se reproduire.

Nous observons la même réaction de l'organisme chez la malade de M. Gabbi, qui elle aussi était gravement atteinte dans son état général.

On ne nota aucune complication viscérale, sauf l'apparition d'une petite quantité d'albumine qu'on constata toujours au déclin de la maladie et encore pas chez tous les malades dont nous possédons les observations.

De toute cette analyse, il résulte donc un caractère spécial de cette variété d'angine, qui consiste dans le mode de début, tout à fait identique à celui de la pneumonie aiguë franche avec la même réaction. La localisation sur l'arrière-gorge de l'agent pathogène de Fraenkel. Talamon donne une physionomie spéciale à la marche de cette affection. Si nous essayons de chercher une cause étiologique nous trouverons toujours comme cause efficiente le refroidissement et comme cause déterminante

le pneumocoque dont la présence était bien prouvée par la culture et les inoculations aux lapins faites par M. Ménétrier et M. Martin si compétents en cette matière. Quant aux deux cas de M. Rendu nous ne pouvons leur donner une aussi grande importance à cause du manque d'examen bactériologique.

Il est vrai que M. Rendu a fait faire l'examen de la salive chez ses malades, mais nous savons qu'on ne peut baser là-dessus aucune conclusion certaine, car on trouve des pneumocoques dans la salive à l'état normal. Nous les avons publiés à côté d'autres observations, quoique nous manquions de diagnostic bactériologique précis, parce que nous croyons que d'après les raisons étiologiques et la marche de l'angine de ces malades, il y a toute probabilité pour que ce soient des angines à pneumocoques.

Pourquoi ces pneumocoques se sont-ils localisés sur les amygdales et dans l'arrière-gorge et ont-ils donné une angine au lieu d'une pneumonie comme c'est le cas habituel, au lieu d'une otite ou d'une méningite? La raison en est que le lieu de moindre résistance à l'invasion microbienne varie chez les individus; cette idée a été exprimée d'une façon très nette et claire dans une leçon magistrale de M. Jaccoud.

« J'ai relevé à cette occasion un fait des plus notables: le malade, jeune homme de 19 ans, n'a pas eu de pneumonie, ni avant, ni pendant, ni après son angine et pourtant il a eu durant dix jours le pharynx plein de pneumocoques.

Nouvelle et éclatante confirmation de ma doctrine tou-

chant l'influence supérieure des prédispositions individuelles dans la genèse des maladies à microbes.

La présence des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme vivant consente à se laisser impressionner par eux. »

## CHAPITRE VI

### **Diagnostic clinique.**

L'angine à pneumocoques ne peut être confondue qu'avec les angines pseudo-membraneuses causées par le streptocoque, le staphylocoque, le coccus Brisou et le bacille de Löffler.

De toutes celles-ci celle qui se rapproche le plus de l'angine à pneumocoques c'est l'angine à streptocoques. Nous en rapportons ici deux observations cliniques très caractéristiques pour mieux faire ressortir les différences qui distinguent ces deux espèces d'angine.

### OBSERVATION VIII

#### *Un cas d'angine à pneumocoques.*

Janson Carl. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasiten kunde*,  
1893-1894.

L'auteur a examiné bactériologiquement cent cas d'angine idiopathique et a recherché surtout le bacille de la diphtérie.

De ces 100 cas, dans 63 étaient des angines diphthéritiques.

37 cas des angines pseudo-membraneuses dont 17 cas étaient des angines scarlatineuses ; 10 à streptocoques, 9 à staphylocoques et une à pneumocoques purs non associés avec les autres microbes.

#### OBSERVATION IX

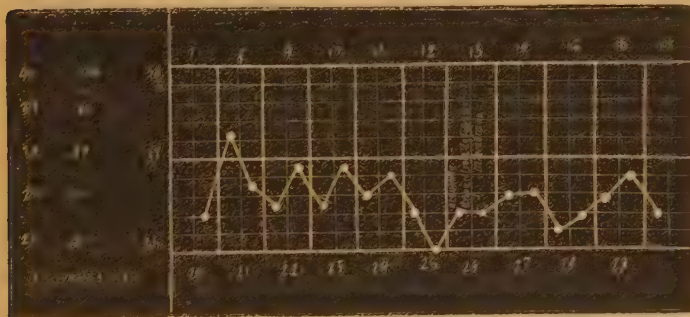
##### *Angine à streptocoques.*

Hôpital de la Pitié. Service de M. le professeur Jaccoud. Le 20 décembre 1893, entre salle Jenner, — chambre d'isolement — un jeune homme âgé de 17 ans, nommé L..., maçon de son métier.

Il souffre dans la gorge et ne peut avaler ses aliments.

Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels. Il a toujours été bien portant jusqu'au 13 décembre 1893.

Le 13 décembre il travaille encore toute la journée, mais dans la nuit du 13 au 14 il est réveillé par une douleur violente au niveau de la gorge.



Malgré cela il se rend le 17 à son travail, mais la douleur l'oblige à rentrer chez lui avant la fin de sa journée. A partir de

ce jour la douleur a été telle que le malade ne peut avaler aucun aliment et qu'il est obligé d'entrer à l'hôpital le 20 décembre 1893.

Pendant les 7 jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital le malade a eu en outre de l'inappétence complète, et pendant la nuit de l'insomnie et des cauchemars, le malade ne croit pas avoir eu de fièvre.

Le 20 décembre, jour de son entrée, septième jour de la maladie, on voit en examinant sa gorge, des fausses membranes grisesâtres, peu épaisses, adhérentes disposées par plaques assez étendues.

Ces plaques existent au niveau des deux amygdales.

Sur le pilier antérieur droit.

Sur le pilier postérieur droit.

Sur la partie droite et postérieure de la luette.

Tout autour de ces plaques la muqueuse est un peu enflammée, elle a une teinte rouge et elle est légèrement œdématisée.

Au-dessous de l'angle de la mâchoire et au-devant des muscles sterno-mastoïdiens, on trouve de chaque côté des ganglions durs, augmentés de volume, mais sans empâtement péri-ganglionnaire.

Il n'y a pas d'élévation de la température.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

On badigeonne les points malades avec de la glycérine au sublimé (1/500) et cela toutes les deux heures.

Le malade se gargarise entre temps, avec de l'eau boriquée.

En plus, on prescrit 1 gramme d'acide salicylique et une potion cordiale avec 30 grammes de rhum.

Dès ce jour, on examine la fausse membrane.

Elle ne se dissout pas dans l'eau.

L'examen microscopique montre qu'elle contient très peu de microbes ; ce sont des cocci disposés deux par deux ou isolés.

Il n'y a pas de chaînettes, pas de pneumocoques, pas de bacilles prenant le Gram.

Cette fausse membrane estensemencée sur un sérum solidifié.

Après 27 heures, le sérum est recouvert de colonies très fines ressemblant à des colonies de staphylocoques. Il n'y a pas de colonies diphtériques.

L'examen de ces colonies montre qu'elles sont formées par un diplocoque qui prend le Gram et se dispose par chaînettes de 4 cocci, rarement plus.

Sur gélose, on trouve des colonies nombreuses qui rappellent les colonies de streptocoques, mais encore ici les chaînettes sont courtes.

Sur la gélatine liquide mise à l'étuve à 37 la culture est abondante et dans le fond du tube on trouve des chaînettes typiques de streptocoques.

En plus du streptocoque, on trouva sur sérum 2 à 3 colonies d'un bacille qui liquéfia le sérum et ne prit pas le Gram ; sur gélose un assez grand nombre de colonies formées par un diplocoque indéterminé et une colonie de staphylocoques dorés.

Le streptocoque, inoculé à un lapin à la dose de 2 centimètres cubes dans la veine marginale de l'oreille, a tué l'animal en 44 heures.

Les jours suivants, les fausses membranes se reproduisent mais n'envahissent pas la muqueuse voisine.

Le 23. — Elles commencent à diminuer.

Le 24. — Elles existent encore sur la luette et sur les piliers postérieurs.

Le 26. — Il existe un simple exsudat au niveau des piliers postérieurs, mais ce jour-là, on trouve dans l'urine des traces d'albumine.

Le 27. — Dix-septième jour de la maladie, le malade est complètement guéri.

L'albumine est à peine sensible et disparaît tout à fait le lendemain.

Ainsi nous voyons que localement l'angine à streptocoques se présente comme celle qui est causée par les pneumocoques. Ce sont les mêmes membranes, ne présentant dans l'un ni dans l'autre cas aucune tendance à l'envahissement. Mais l'état général diffère : tandis que l'angine à pneumocoques débute brusquement par un frisson initial et une élévation rapide et notable de la température qui précède de 24 ou 36 heures tout phénomène local, dans l'angine à streptocoques, au contraire, c'est dans la plupart des cas la dysphagie et la douleur qui ouvrent la scène ; s'il y a un mouvement fébrile, il n'est pas considérable et les malades conservent un état général satisfaisant.

Quant à l'angine diphtérique, il y a lieu de considérer sa forme bénigne et sa forme grave. Dans le premier cas les malades tout en ayant un bon état général et conservant leur appétit, présentent de plus un aspect local caractéristique de la diphtérie, c'est-à-dire que les fausses membranes recouvrent les amygdales, les piliers postérieurs, quelquefois toute l'arrière-gorge, sans laisser d'intervalle de muqueuse saine.

Dans la forme grave, en plus de l'aspect local qui est caractéristique avec cette tendance à l'envahissement des parties voisines, le début est insidieux, graduel, sans frisson initial : les ganglions cervicaux sont augmentés de volume, tandis que l'angine à pneumocoques entraîne l'empâtement des ganglions sous-maxillaires. Mais ici

dans l'un comme dans l'autre cas le diagnostic clinique de l'angine à pneumocoques avec l'angine diphtérique est parfois très difficile, parce que cette dernière prend des formes cliniques très variées.

Il paraît être nécessaire de différencier l'angine à pneumocoques de celles qui sont causées par le staphylocoque ou le coccus Brisou. Mais dans l'angine à staphylocoques les fausses membranes ne présentent ni l'épaisseur ni l'étendue de la fausse membrane produite par le pneumocoque, elles sont molles, peu adhérentes à la muqueuse. Il n'y a pas ici élévation brusque de la température, elle n'atteint pas dès le premier ou le second jour le maximum pour ensuite tomber brusquement comme c'est le cas dans l'angine à pneumocoques. Les malades ne sont pas abattus, ni fatigués ; l'état général reste bon, ils conservent leur humeur et leur appétit habituels.

Dans celles qui sont causées par le petit coccus l'état local est à peu près le même que dans l'angine à pneumocoques peut-être avec un peu plus de tendance à l'envahissement. Les ganglions cervicaux sont seuls tuméfiés. L'état général n'est pas mauvais, leur température s'élève rarement à 39° et ne reste jamais stationnaire à ce degré. Donc ici le diagnostic ne présente pas de difficulté.

Nous voyons que dans beaucoup de cas on peut faire le diagnostic clinique de l'angine à pneumocoques dont le tableau est si caractéristique. En tous cas nous ne ferons que répéter ce qu'enseignait M. Jaccoud dès mars 1891, quand nous dirons que seul l'examen bactériologique peut lever tous les doutes pour le diagnostic d'une angine pseudo-membraneuse.

## CHAPITRE VII

### **Pronostic.**

Dans toutes les observations que nous avons rapportées ci-dessus, l'issue de la maladie a été très favorable : les malades sont sortis de l'hôpital tout à fait guéris. Mais vu le petit nombre des observations que nous possédons, nous ne devons pas en conclure que toutes les angines à pneumocoques sont bénignes ; les cas que nous avons analysés pouvaient n'être qu'une pure éventualité.

On sait qu'il y a des épidémies de pneumonies très bénignes et d'autres épidémies où le même pneumocoque se montre beaucoup plus virulent et donne une mortalité très notable.

Si nous considérons d'autres affections à pneumocoques, nous trouverons le pronostic en général favorable.

Cependant dans une statistique de M. Netter basée sur 153 cas d'affections pneumococciques, 121 se sont terminées par la mort, donc cet agent ne peut pas être considéré comme absolument bénin. Quant à l'angine à pneumocoques proprement dite, nous croyons qu'avec un traitement bien approprié elle serait bénigne, mais nous

nous abstenons d'une affirmation absolue jusqu'à ce qu'on puisse se baser pour cette conclusion sur un plus grand nombre d'observations. La plupart des malades dont nous avons parlé plus haut n'ont eu aucune complication, mais ce n'est là peut-être qu'une heureuse coïncidence ; dans les cas moins favorables on aurait pu voir se développer une infection de voisinage : soit une propagation de lésion du pharynx aux bronches et de là aux poumons et aux oreilles comme c'est le cas dans l'observation de M. Nægelé, soit une infection à distance par l'intermédiaire du sang ; et alors le pronostic de l'affection primitive, vue la complication même, pourrait être très aggravé.

## CHAPITRE VIII

### **Traitement.**

Il doit comprendre deux parties : le traitement local et le traitement général.

On a préconisé un nombre assez considérable de traitements locaux des angines à fausses membranes. Nous croyons qu'ils peuvent tous s'appliquer avec plus ou moins de succès à l'angine à pneumocoques. Ils consistent en pulvérisations, en lavages, en irrigations, en gargarismes, ou en badigeonnages répétés plusieurs fois par jour avec une solution antiseptique.

Voici quelques-unes de ces solutions :

|                            |                  |
|----------------------------|------------------|
| Acide salicylique.....     | 0 gr. 50 à 1 gr. |
| Infusion d'eucalyptus..... | 60 gr.           |
| Glycérine.....             | 40 gr.           |
| Alcool.....                | 15 gr.           |

Badigeonner la muqueuse avec un tampon plusieurs fois par jour (Jules Simon).

Ou faire trois ou quatre fois des attouchements sur la fausse membrane avec :

|              |          |
|--------------|----------|
| Sublimé..... | 2 gr. 50 |
| Alcool.....  | 10 gr.   |
| Eau.....     | 200 gr.  |

Ou :

|                                 |   |           |
|---------------------------------|---|-----------|
| Acide phénique cristallisé..... | { | àà 1 gr.  |
| Camphre.....                    |   |           |
| Glycérine.....                  |   |           |
| Eau distillée.....              |   | àà 50 gr. |

(ANDRÉ MARTIN).

Badigeonner trois fois par jour sur les surfaces malades, etc.

Pour agir sur l'état général, on prescrit différents médicaments antipyrétiques, comme l'antipyrine, la quinine, la phénacétine et d'autres.

De tous les traitements nous préférons celui que nous avons vu appliquer à l'hôpital de la Pitié par M. Jacoud.

Il s'attaquait à l'état local et à l'état général. Le premier doit être institué dès l'apparition des fausses membranes. Il consiste en ablation prudente des fausses membranes et en des attouchements de la muqueuse dénudée avec une solution de sublimé au 1 0/00 dans les cas légers et au 2 0/00 dans les cas plus graves.

La formule est : sublimé 1 gramme ; glycérine 500 grammes.

Si les fausses membranes se reproduisent, on doit les enlever de nouveau jusqu'à ce qu'elles disparaissent complètement.

Dans l'intervalle des attouchements on soumet le malade à des pulvérisations d'eau légèrement antiseptique, par exemple d'eau boriquée, dirigées directement sur la gorge. En plus on maintient autour du malade une atmosphère antiseptique, à l'aide des pulvérisateurs à l'eau phéniquée.

Pour apaiser l'état général des malades, M. Jaccoud administre du lait à haute dose non-seulement comme aliment, mais aussi comme diurétique.

Pendant toute la période fébrile on fait prendre au malade de l'acide salicylique à la dose de 1 à 2 grammes par 24 heures. Quand la fièvre tombe on continue jusqu'à la fin de la maladie à donner de l'acide salicylique à la dose de 0 gr. 50 centigrammes par jour. L'acide salicylique à des doses est un antiseptique et un antithermique puissant.

Le malade prend encore de l'alcool à la dose variable suivant l'âge et la constitution du malade.

## CHAPITRE IX

### **Conclusions.**

1. — Il existe des angines à fausses membranes tout à fait semblables par leur aspect extérieur et même par l'examen histologique à celles de la diphtérie.

2. — C'est bien depuis mars 1891, c'est-à-dire depuis la magistrale leçon de M. le professeur Jaccoud, que l'angine à pneumocoques pure a été reconnue comme constituant une entité morbide à part ayant son évolution clinique tout à fait caractéristique.

3. — Cette angine a un ensemble de caractères cliniques qui lui sont propres, qui la différencie cliniquement des autres angines pseudo-membraneuses, et qui par leur présence peuvent faire penser à la possibilité d'une angine à pneumocoques.

4. — Elle est caractérisée non seulement par le mode de début mais encore par la marche et la terminaison qui rappellent tout à fait dans leur ensemble l'aspect de la pneumonie légitime.

5. — Vu la ressemblance extérieure et même histologique des fausses membranes avec celles de la diphtérie on peut supposer que nombre d'angines à pneumocoques ont été prises pour des angines diphtéritiques bénignes.

6. — D'où résulte la nécessité de faire l'examen bactériologique pour arriver au diagnostic exact de la variété d'angine.

7. — Sous l'influence de la toxine du pneumocoque, l'économie tout entière réagit de la même façon et présente les mêmes phénomènes généraux, quel que soit le point de localisation de l'agent pathogène.

---

Vu par le Président de la thèse,

JACCOUD.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

## CHAPITRE X

### **Bibliographie.**

- JACCOUD. — *Angine à streptocoques* : Journal de méd. et de chirurgie pratiques, 10 mars 1891. Article 19687.
- Bulletin médical, 11 novembre, 1891.
  - Semaine médicale, 19 juillet 1893. *Angines à streptocoques*.
  - Journ. de Méd. et de Chirurg. prat., 10 mars 1891.
  - Union méd., 5 juillet 1894.
- GABBI. — Lo sperimentale XLIII Fascic. 4, 1889. N. 63.
- RENDU. — Deux cas d'angine à pneumocoques. Bull. méd., 10 mai 1891.
- JANSON CARL. — Centralblatt für Bacteriol. und Parasitenk. 1893, 1894.
- MARTIN LOUIS. — Bulletin méd., 17 octobre 1891.
- E. ROUX et L. MARTIN. — Contribution à l'étude de la diphtérie.
- A. CHAILLOU et L. MARTIN. — Etude clin. et bactér. sur la diphtérie.
- SENDTHER. — Sur aetiology der Angina follicularis. Münch. med. Wochenschrift, 1891, n. 26.
- BOULLOCHE. — Angines à fausses membranes. P. 1893.
- LEBON. — Angine pseudo-diphtér. Gazette des hôpitaux, 1893, n. 109.

- NETTER. — Société de biologie, 21 juillet 1888.  
— Société médicale des hôpitaux, 29 juin 1891.
- NAEGELÉ. — (Dissertation de Basel., 1891). Schmidt's Zähl-  
bücher, 1892. Bd. 234.
- ROUX et YERSIN. — Annales de l'institut Pasteur, 1888.
- VEILLON. — Thèse de Paris. 1892.
- BOULAY. — Thèse de Paris, 1891.
- JEANSELME. — Gazette des hôpitaux, 23 janvier 1870.
- LANDOUZY. — Progrès médical, 4 et 11 août 1883.  
— Gazette des hôpitaux 1885.
- ACHALME. — Thèse de Paris, 1891.
- JAQUET et RENAUT. — Gazette des hôpitaux, 3 mars  
1892.
- BOURGES. — Thèse de Paris, 1891.
- MOREL. — Thèse de Paris, 1891.
- MARTIN ANDRÉ. — Traitement des angines pseudo-membr. non  
diphthéritiques. Bullet. de soc. des méd. prat. à Paris,  
pages 678-683, 1891.
- MUSSY. — Thèse de Paris. 1892.
- MERCANCLINO-FRANCISCO. — Gazzetta medica di Torino,  
1891.
- CORNIL. — Leçons sur la pneumonie. 1887.
- HANOT. — Angines à streptocoques. Bull. méd., 1891 ;  
p. 482.
- VEILLON. — Revue mensuelle des mal. de l'enfance, 1891  
XIII, 531.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de la médecine.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. ....                              | 5  |
| CHAPITRE I. — Historique.....                   | 8  |
| CHAPITRE II.....                                | 10 |
| CHAPITRE III. — Observations.....               | 15 |
| CHAPITRE IV. — Recherches bactériologiques..... | 19 |
| CHAPITRE V. — Symptomatologie et marche.....    | 32 |
| CHAPITRE VI. — Diagnostic.....                  | 38 |
| CHAPITRE VII. — Pronostic.....                  | 44 |
| CHAPITRE VIII. — Traitement.....                | 46 |
| CHAPITRE IX. — Conclusions.....                 | 49 |
| CHAPITRE X. — Bibliographie.....                | 51 |









